

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 167

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert LAUTRAITE

Né le 13 février 1903, à Montembœuf (Charente)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

**PHLÉBITE PUERPÉRALE
SUPPURÉE**

Président : M. BRINDEAU, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

701

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert LAUTRAITE

Né le 13 février 1903, à Montembœuf (Charente)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PHLÉBITE PUERPÉRALE
SUPPURÉE

Président : M. BRINDEAU, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1929

LES PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Professeur sans chaire	SERGENT.
	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. Pathologie médicale,
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physiologie.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.) Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . . Anatomie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Fils. Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.
 N. Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
 LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

A MON PÈRE
LE DOCTEUR LAUTRAITE

*Qui fut mon premier maître,
je dédie cet ouvrage, bien faible
témoignage de mon affection
profonde et de mon infinie reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DES MIENS

A MA GRAND'MÈRE

A MON GRAND-PÈRE

A MA BELLE-SŒUR

A MON FRÈRE

A MES ONCLES. A MES TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A MON VIEIL AMI LE D^r P. DUFOUR

*Avec lequel j'ai accompli toutes
mes études. En souvenir de notre
bonne amitié.*

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR BRINDEAU

Professeur de Clinique obstétricale
à la Faculté de médecine de Paris

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur d'accepter la pré-
sidence de cette thèse, en témoi-
gnage de vive gratitude et grand
respect.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VAUDESCAL

*Qui nous a inspiré le sujet de
notre thèse, en témoignage de
notre profonde admiration pour
les conseils qu'il nous a donnés
et pour la bienveillance dont il
nous a entouré.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESOUBRY

Chef de Clinique à Tarnier

Témoignage de gratitude.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE LIMOGES

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PHLÉBITE PUERPÉRALE
SUPPURÉE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

La phlegmatia alba dolens, avec son cortège symptomatique tellement riche que le diagnostic s'impose d'emblée, nous est bien connue. Nous n'avons pas l'intention de reprendre l'étude de cette affection que les travaux de nos maîtres ont mis en lumière, mais simplement après en avoir examiné rapidement les principaux symptômes, présenter la phlegmatia dans une de ses formes ou plutôt de ses complications rares : la suppuration de la phlébite.

Nous avons eu en effet le bonheur, grâce à l'obligeance de M. Vandescal, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris, de pouvoir examiner à la Clinique Tarnier, la loi des séries jouant, successivement deux phlébites suppurées. Or si la phlébite simple est d'un diagnostic facile et d'un pronostic en général assez bon, il n'en est pas de même de la phlé-

bite suppurée, qui étant rare, peu connue de nos jours, d'une symptomatologie fruste ou telle qu'elle n'attire plus l'attention du côté du système veineux peut faire errer le diagnostic.

Notre travail comprendra donc : L'historique de la question. La symptomatologie rapide de la phlegmatia simple. L'exposé de nos observations. L'étude clinique de celles-ci. Les éléments du diagnostic et le traitement de la phlébite suppurée.

HISTORIQUE

L'avènement de l'asepsie et de l'antisepsie en obstétrique a diminué dans des proportions considérables la fréquence et la gravité des phénomènes septiques consécutifs à l'accouchement. Nous avons même dû, pour retrouver et étudier les phlébites suppurées, nous adresser non à la période contemporaine, mais à une période médicale qui n'est déjà plus la nôtre et alors que les anciens auteurs les considéraient comme une complication habituelle des suites de couches, les auteurs modernes s'accordent à les trouver exceptionnelles.

Les accidents des suites de couches ont été signalés dès l'origine de la médecine. Après que les médecins de l'antiquité eurent accusé la suppression des lochies, se faisant ainsi l'écho de la doctrine hippocratique, ceux du xvii^e siècle incriminèrent la métastase laiteuse. Mauriceau et Puzos, à la fin de ce siècle décrivirent « l'enflure douloureuse des jambes et des cuisses survenant chez les jeunes accouchées », enflure que Hull (1) dans son ouvrage paru en 1800 dénomma *phlegmatia dolens*. Puis Hodgson (2)

1. Hull, *Essai ou phlegmatia dolens*. Manchester, 1800.

2. Hodgson, *Mémoire* paru en 1818.

assimilant la phlébite chirurgicale et la phlébite des nouvelles accouchées, parla de la périphlébite et de ces « ulcères qui commencent par des abcès situés autour des veines ». En 1823 parut le mémoire de David Davis (1) tendant à localiser dans les veines la lésion fondamentale. Cruveilhier (2) en 1834 se croit en droit de fixer les diverses lésions de la phlébite et d'en soupçonner les causes. « L'expression, dit-il, de phlébite dont je me suis constamment servi pour caractériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration prouve que je considère ces deux ordres d'oblitération comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines ». Mais après que Bouchut eut apporté timidement une restriction aux idées de Cruveilhier, Virchow (3) en 1854 fut le fondateur longtemps victorieux d'une doctrine nouvelle : la thrombose primitive. La formation du caillot fut considérée comme le phénomène primitif et incontestable. Hervieux (4) en 1870 fit une réaction aux idées de Virchow, revint sans réticence à la théorie de la phlébite et donna à la fétidité des lochies et aux manifestations douloureuses péri-utérines le rôle de phénomènes précurseurs de la phlegmatia.

1. Davis, *An essay on the proximate cause of the disease called phlegmatia dolens*, 1823.

2. Cruveilhier.

3. Virchow, *Handbuch des spec. Path. and Therapie*, Erlanger, 1854.

4. Hervieux, *Maladies puerpérales*, 1870.

Troisier (1) en 1880 cite dans sa thèse d'agrégation une observation que nous reproduirons de phlegmatia alba dolens d'origine puerpérale avec abcès et gangrène du mollet. Siredey (2) en 1884 fait une longue description de la phlébite simple et de la phlébite infectieuse. « Les phénomènes que l'on observe sur la continuité des membres et sur les téguments ont une importance spéciale. L'on constate sur le trajet des veines des foyers phlegmoneux. Lorsqu'ils sont situés profondément ils arrivent à former par leur réunion des collections étendues. Ces abcès sont quelquefois périphlébitiques, bien qu'ils communiquent directement avec la lumière du vaisseau. »

Mais ce n'est qu'avec Vidal (3) en 1889 que la hiérarchie des accidents puerpéraux et la détermination de leur cause infectieuse est établie. Pour lui les phénomènes généraux de la phlegmatia revêtent parfois une violence inouïe, « la température, après avoir été peu élevée, devient excessive ; l'œdème, d'abord blanc, devient rouge et s'accompagne de lymphangite, d'érysipèle et de suppuration. A la forme classique de la phlegmatia succède le tableau effrayant de la phlébite suppurée ». En 1834 Vaquez (4) fait une longue description de la phlébite des membres en général et de la forme infectieuse

1. Troisier, *Phlegmatia alba dolens*. Thèse d'agrégation, 1880.

2. Siredey, *Maladies puerpérales*, 1884.

3. Vidal, *Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens, l'érysipèle*, 1889.

4. Vaquez, Potain, *Clinique médicale de la Charité*, 1894.

de cette phlébite qui va de la périphlébite suppurée à la phlébite suppurée vraie mortelle.

Puis l'antisepsie régnant en maîtresse dans les cliniques d'accouchement, les cas et par suite les observations de phlébite suppurée deviennent de plus en plus rares. Capellari (1) mentionne un cas de thrombose de la veine crurale avec phlébite suppurée. Hoppenheimer, (2) médecin américain, établit une corrélation entre la phlébite suppurée et la septicémie. Les traités actuels les plus complets, tels que celui de Brindeau (3) ne font plus qu'une mention de cette complication qu'on ne rencontre pour ainsi dire jamais dans les maternités actuelles.

Cependant malgré toute l'antisepsie pratiquée au cours d'un accouchement (une des deux malades dont nous publions les observations fut accouchée à la Clinique) on trouve encore, rarement il est vrai, des phlébites suppurées et sans avoir l'intention d'en faire une étude approfondie ce sera l'objet de notre travail.

1. Capellari, *Thrombose puerpérale della vena crurale con flébite suppurative*, 1900.

2. Hoppenheim, *Cases illustrating the relation of suppurative phlebitis to septicemia*, 1925.

3. Brindeau, *L'art des accouchements*.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA PHLEGMATIA

Nous nous proposons dans ce chapitre non pas de faire une étude approfondie sur l'étiologie et la pathogénie de la phlegmatia, mais simplement de retracer les grandes lignes de cette affection ce qui nous permettra ainsi de mieux mettre en relief la symptomatologie différente et particulière de la phlébite suppurée.

La phlegmatia alba dolens est une thrombose veineuse infectieuse siégeant le plus souvent sur le membre inférieur, le gauche de préférence. Cette thrombose est la conséquence de la contamination de l'organisme par des germes atténués et si quelquefois elle survient au cours d'une forme aiguë l'infection semble dans ce cas se localiser et est d'un pronostic moins sévère.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître à la phlegmatia un début plus ou moins tardif du 12^e au 20^e jour quelques-uns jusqu'au 40^e. Mais cette apparition tardive est généralement précédée de quelques signes d'infection utérine légère (élévation de température, accélération permanente du pouls aux environs de 100). « Ainsi procède la phlegmatia alba dolens qui toujours n'est que

le second temps d'une infection dont la première étape avait été marquée par l'apparition de symptômes fébriles dans les quatre ou cinq jours consécutifs à l'accouchement (Widal, thèse).

Puis le tableau clinique se complète et nous arrivons rapidement à la période d'état. La douleur accompagnée de fourmillements et d'engourdissement dans les extrémités peut être le premier symptôme. Cette douleur spontanée, exagérée par les mouvements et la pression est de siège inconstant, fosse iliaque, pli de l'aîne, creux poplité, mollet et variable suivant les sujets. A cette douleur du début va faire place progressivement une simple sensation de pesanteur, la malade éprouve l'impression d'avoir un membre de plomb et l'œdème blanc caractéristique va s'installer. Il peut occuper la totalité du membre inférieur qu'il transforme ainsi en un tronc de cône faisant disparaître saillie et dépression.

La peau est tendue, lisse d'un blanc nacré. L'œdème garde peu l'empreinte du doigt et la dilatation du réseau veineux sous-cutané dessine sur les téguments des marbrures bleuâtres.

La température oscille entre 37°5 et 39° quelquefois monte à 40° puis s'abaisse progressivement et lentement. Il y a dissociation du pouls, celui-ci très rapide ne correspond pas à la température.

L'état général est peu touché, on note seulement une pâleur particulière de la malade. Le membre atteint présente une élévation thermique avec quelquefois hydarthrose du genou de ce même côté.

•

Généralement après une immobilisation de trente à quarante jours la malade peut se lever et commencer à marcher. Nous avons à dessein passé sous silence les complications qui ne nous intéressent pas pour notre travail. Nous voulions montrer que dans la plupart des cas la phlegmatia est d'un pronostic bon et n'est en somme qu'un petit accident de la puerpéralité, nous verrons qu'il en est autrement dans la phlébite suppurée dont nous publions nos deux observations dans le prochain chapitre.

OBSERVATION I

Nom : Marie-Thérèse B...

Antécédents héréditaires. — Père décédé 47 ans, cancer au foie.

Mère bien portante.

Quatre collatéraux bien portants.

Un frère mort accidentellement.

Antécédents personnels. — A fait ses premiers pas à l'âge normal.

Réglée à 12 ans 1/2.

Primipare.

Date des dernières règles, 28 décembre 1927, 8 janvier 1928.

Accouchement le 15 octobre 1928, en ville.

Suites de couches. — Après un accouchement normal en ville suivi d'un curage digital le 18 octobre, la malade rentre à l'isolement le 24 octobre 1928.

Le 26 octobre, la malade se plaint d'un point de côté extrêmement violent au niveau du rebord costal droit sur la ligne axillaire. Ce point s'accompagne d'une dyspnée extrêmement vive. La malade est haletante, la voix brève, mais ne tousse pas, ne présente pas de frissons. A l'auscultation rien de précis.

Le 27, mêmes signes, mais la malade a un frisson violent et ascension de la température à 40° .

Le 28, pas de signes de pleurésie à l'auscultation, seulement quelques râles disséminés aux deux bases.

Le 30, ascension thermique à $39^{\circ}5$. Le pouls est à 110.

Le 31, un abcès de fixation est pratiqué à la cuisse gauche.

Le 1^{er} novembre, des sensations douloureuses apparaissent aux jambes. On pense à la possibilité d'une phlébite. Ascension thermique à $33^{\circ}5$ le 2.

Le 4, la fièvre tombe au-dessous de 39° et de 38° dans les jours qui suivent. On immobilise la jambe droite.

Le 8, l'abcès de fixation est incisé. La température est toujours à $38^{\circ}5$. Le pouls à 120.

Le 9, la jambe droite est douloureuse, œdématiée. Les symptômes pulmonaires persistent. L'état général est cependant bon.

Le 10, phlegmatia alba dolens typique. La jambe est immédiatement mise et immobilisée en gouttière.

Du 15 au 30 novembre, dans le courant novembre la température oscille entre $38^{\circ}5$ et $39^{\circ}5$ mais ne tombe pas au-dessous de 38° . La jambe droite est toujours le siège d'une douleur vive.

Le 3 décembre, la malade présente des plaques de matité

aux bases avec des râles de bronchite. On recherche la cause de la température persistante et devant une expectoration muco-purulente on peut faire une analyse de crachats. Il n'y a pas de B. K.

Du 15 au 30 décembre, les mêmes signes sont observés. Cependant l'état général reste bon, la quantité des urines normale, mais maintien de la température entre 38° et 39°.

Le 1^{er} janvier 1923, la température décrit une courbe à grandes oscillations et monte à 40°. On enlève la gouttière pour voir l'état de la jambe. Celle-ci toujours très douloureuse n'est plus d'un blanc nacré, mais rouge vineuse, très tendue et siège d'une vive douleur à la palpation au niveau du mollet.

Un phlegmon périphlébitique est en voie de formation. Le pus se collecte bien.

Le 8 janvier 1929, l'incision est pratiquée en arrière du trajet de la saphène interne au niveau du mollet.

Au point où la tension des tissus est la plus considérable et qui se trouve être le point déclive le plus favorable au drainage.

Cette incision laisse s'écouler un verre de pus jaune, verdâtre, épais, sans odeur particulière qui examiné donnera du streptocoque.

Le 17, nouveau clocher thermique à 39°5.

Il se ferme à l'aisselle droite un abcès tubereux qui est incisé. La température oscille toujours entre 38 et 39°5.

Le 19, formation d'un abcès identique à l'aisselle gauche. Il est largement incisé. La malade est apyrétique. La plaie de l'incision de la périphlébite est en voie de cicatrisation. Toute suppuration a cessé. L'abcès de l'aisselle gauche est

en voie de guérison seule l'aisselle droite est encore douloureuse.

L'état général s'améliore. La température et le pouls redeviennent normaux. La malade sort complètement guérie le 3 février. L'état général est bon.

Interventions faites au cours de la maladie.

Le 2 novembre 1928, abcès de fixation.

Le 8 novembre 1928, incision abcès fixation.

Le 9 novembre 1928, sangsues.

Immobilisation jambe droite.

Bouillie lactique, 20 cmc. sérum antistreptococcique.

Le 10 novembre 1928, mise en gouttière.

30 cmc. sérum antistreptococcique.

A partir du 20 novembre 1928 septicémie.

Le 3 décembre 1928, 1 cmc. adonidine.

Le 19 décembre 1928, suppression septicémie.

Le 8 janvier 1929, incision abcès jambe phlébitique.

Le 19 janvier 1929, incision abcès aisselle droite.

Le 21 janvier 1929, incision abcès aisselle gauche.

Examens du laboratoire.

Le 30 octobre 1928, examen des crachats. Pas de B. K.

Le 31 octobre 1928, hémoculture négative.

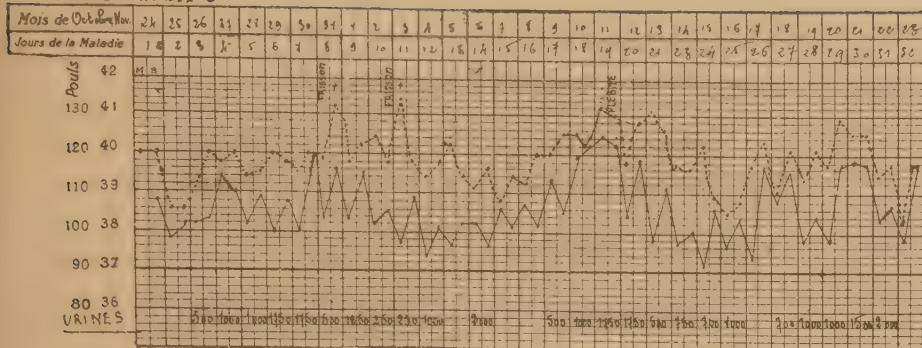
Analyse des urines : ni pus, ni albumine, ni coli.

Culture : bâtonnet genre diphtérique.

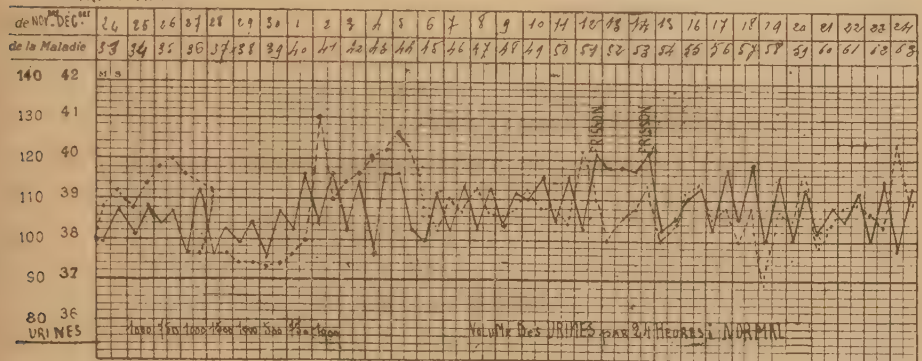
Le 15 novembre 1928, hémoculture négative.

Le 11 décembre 1928, l'urine examinée contient quelques rares leucocytes.

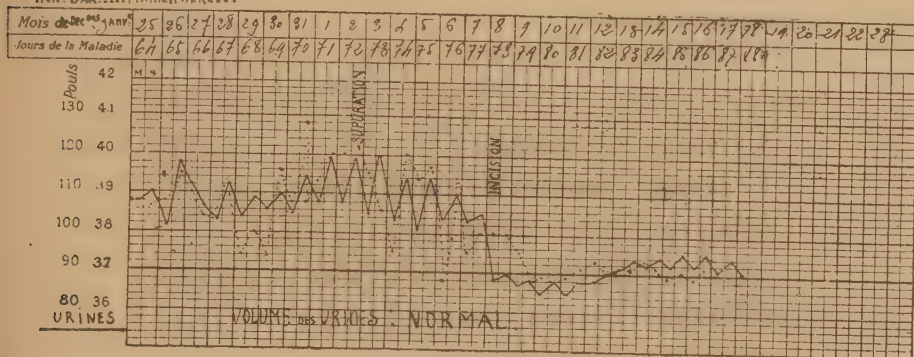
NOM: MARIE - THERESE B....



NOM: MARIE.THERESE B.....



NOM: BAR.....MARIE.THERESE B)



Le 19 décembre 1928, hémoculture négative.

Crachats examinés ne contiennent pas de B. K.

Le 2 décembre 1928, analyse du sang :

Globules rouges.....	3.480.000
Globules blancs.....	16.000

Formules leucocytaires :

Polynucléaires	74 %
Lymphocytes.....	20 %
Neutrophiles	5 %
Eosinophiles.....	0,50 %
Basophiles.....	0,50 %

Le 10 juin 1929, analyse du pus.

Le pus ensemencé en bouillon sérum donne une culture pure de strepto.

OBSERVATION II

L... Amélie, 28 ans. Primipare.

Antécédents héréditaires. — Père, mère bien portants.

Un frère mort-né.

Antécédents personnels. — Réglée à 12 ans, régulièrement.

A toujours bien marché.

A l'examen : promontoire accessible très loin.

Date des dernières règles du 9 au 14 mars.

Marche de l'accouchement. — Début de travail le 21 décembre 1928 à 4 heures.

Durée de la dilatation : 36 heures.

Le 22 décembre, à 16 heures : dilatation considérée comme complète.

18 heures : température 37°7.

19 heures : la tête descend.

Le 23 décembre, à 5 heures : tête assez fortement descendue.

Bruits du cœur bons, peu d'efforts expulsifs.

9 h. 30 : On décide application de forceps Demelin.

Anesthésie au chloroforme.

10 heures : la tête reste accrochée au-dessus de la symphyse.

La femme se réveille et fait de violents efforts expulsifs.

10 h. 30 : expulsion en O. P. d'un garçon né étonné, ranimé.

Poids 3.020 gr.

Liquide amniotique : purée de pois, légèrement fétide.

Injection iodée.

Délivrance naturelle et complète. Poids : 640 gr.

Température 38°5. Pouls rapide.

Suites de couches. — Deux jours après, le 25 décembre, la malade a un pouls rapide oscillant entre 120 et 140. La température s'installe à 38°5 puis monte progressivement pour atteindre 40° et même 41 le 28 et le 29, pour redescendre à 39 les 3 jours suivants. Frisson brusque et prolongé le 28.

Le 30 décembre la malade se plaint de points de côté à droite. Dyspnée.

Le 2 janvier il y a récrudescence des douleurs thoraciques, points de côté répétés. La toux est sèche, fréquente. A l'auscultation pas de foyers.

Le 5 janvier la malade qui avait accusé quelques douleurs dans le membre inférieur gauche voit celui-ci augmenter de

volume. Une phlébite gauche nettement caractérisée est diagnostiquée, la température est à 40 et le pouls à 140. Un abcès de fixation est alors pratiqué à la face externe de la cuisse gauche (membre phlébitique).

Le 7 janvier à l'endroit où l'injection d'essence térébenthine a été faite se forme un placard rouge violacé qui s'élimine par sphacèle laissant une large plaie suppurante, anfractueuse, entourée d'une large zone inflammatoire.

La température continue à osciller entre 38°5 et 30. Cette plaie est traitée journellement par des pansements à la bouillie lactique.

Le 10 janvier la malade a des frissons brusques, répétés. La fièvre monte à 40. La jambe droite qui jusqu'ici était restée saine devient le siège d'une vive douleur spontanée. Un œdème blanc neuro-typique apparaît et une phlébite du membre inférieur droit est diagnostiquée. La température décrit une courbe à grandes oscillations. Le pouls est toujours très rapide, 140 et au-dessus. Les urines sont rares, chargées.

Vers le 15 janvier la température se maintient presque tout le temps entre 39°5 et 40°. Le pouls est petit, rapide. La malade a une respiration de plus en plus dyspnéique. L'état général s'altère. La quantité des urines diminue. Le 16, nouveau frisson. Les signes pulmonaires persistent. Sueurs profuses.

Le 18 janvier, la jambe gauche est œdématiée, sa face postérieure est rouge et on pense à la formation possible d'un plegmon circonscrit périphlébitique.

Le 19 janvier, poussée de température à 40°8 prise au moment d'un frisson. Sueurs profuses. La malade

accuse à la palpation une douleur dans la fosse iliaque droite.

Le 20, l'œdème n'augmente pas, mais reste stationnaire ; c'est un œdème mou, non douloureux. La température reste au-dessus de 39. Le pouls est à 130 et a tendance à grimper. Les urines sont albumineuses, relativement abondantes : 800 gr.

Le 21, la température est à 40 : l'œdème de la paroi abdominale stationnaire. La jambe gauche est toujours le siège d'une vive douleur.

Le 22, à la partie inférieure de l'abdomen les veines superficielles de la région se dessinent sous la peau. Le pouls est à 140 et tend à monter. La température est à 40°2.

Le 22 janvier la jambe devient très œdématiée et douloureuse en même temps que la face postéro-externe devient le siège d'une rougeur vineuse puis violacée. Des frissons répétés prolongés réapparaissent. Le ventre est ballonné, douloureux. Le pouls est très rapide, plus rapide que ne l'indique la température ; il a tendance à grimper. Les urines sont rares, chargées. La respiration devient très courte, réquente, la malade prend une allure typhique.

Le 23 janvier, incision du phlegmon à face postérieure du 1/3 supérieur de la jambe. Débridement large de 6 cm. de longueur. On tombe sur une cavité d'où il sort un flot de pus épais, bien lié, sans odeur particulière. Chute brusque de la température qui de 40°2 tombe brusquement à 38°1 et s'y maintiendra pendant 4 jours.

La plaie est drainée. Trois trajets sont mis en évidence :

1^o Le plus long, 10 cm. environ, oblique en bas et en dehors le long de la direction de la saphène externe ;

2^o Le second mesurant 5 cm. environ, oblique en avant et en haut ;

3^o Le troisième 4 ou 5 cm. oblique en arrière.

Puis subitement le 27, 28, 29 le pouls monte à 140, jusqu'à 160. L'état général s'altère rapidement. La quantité des urines tombe à 250 gr., traduisant l'atteinte des reins.

Le 1^{er} février apparaît une rougeur à la jambe gauche, à la partie supéro-externe. Nous avons les signes d'une nouvelle collection moins abondante que la première. La jambe est toujours très douloureuse.

Le 6 février on pratique une deuxième incision sur la face externe à la partie supérieure de la jambe. Il s'écoule peu de pus, mais de nombreux caillots sont extraits. La malade perd ses urines et ses matières. Le pouls est incomptable.

Le 8 février, température à 40°. Pouls incomptable ; décès à 16 heures.

Résultats du laboratoire.

Le 31 décembre, hémoculture.

L'hémoculture n'a pas cultivé.

Le 3 janvier 1929, examen des lochies.

Hémoculture.

Les lochies ne donnent rien de particulier sur bouillon sérum.

Hémocultures. Staphylocoques.

Le 11 janvier, examen lochies.

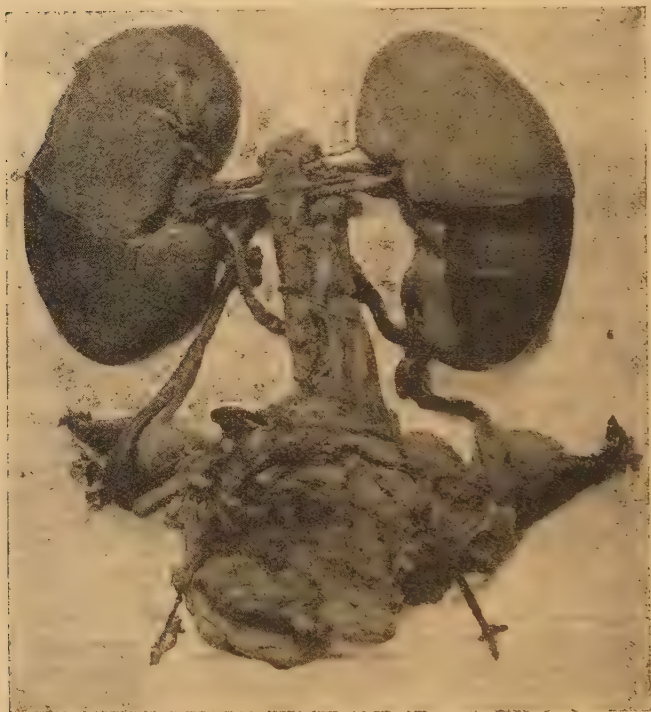
Gram. Hémoculture.

Les lochiesensemencées sur bouillon sérum donnent un streptocoque poussant très mal et un très gros diplocoque.

Gram positif.

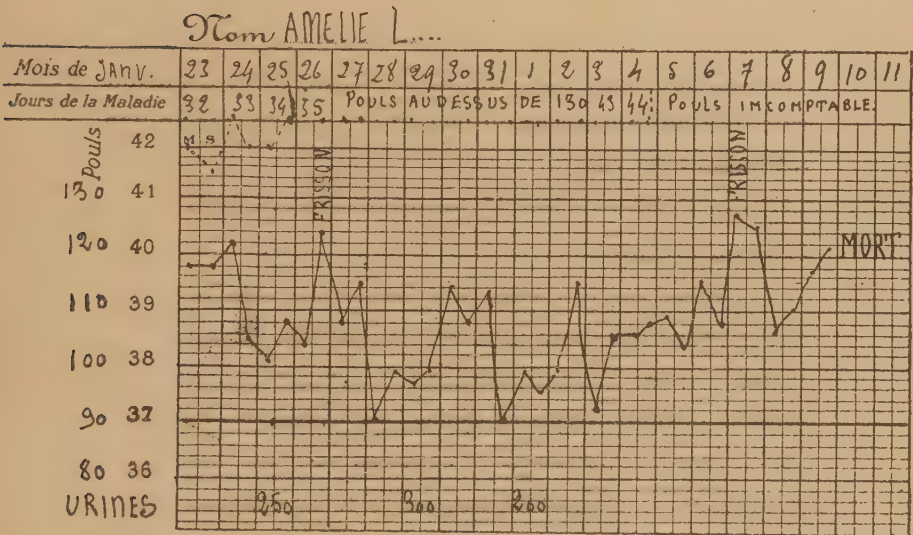
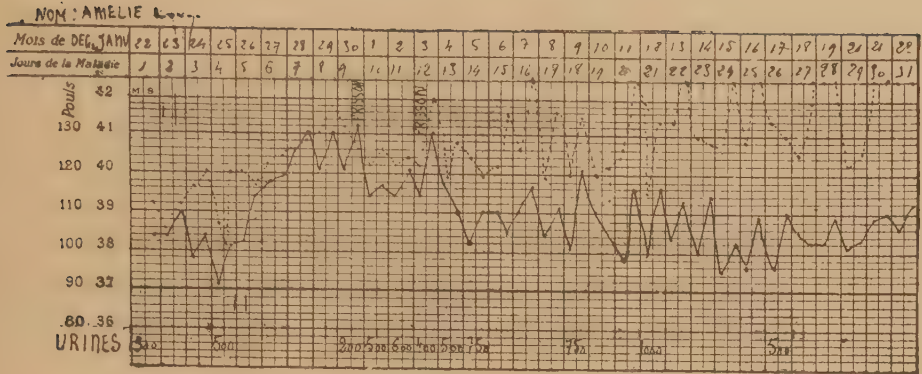
Hémoculture négative.

**Thrombo-phlébite de la veine cave inférieure
remontant au-dessus
du niveau des veines rénales.**



Autopsie de Mme Amélie L..., pratiquée par M. Desoubry, chef de clinique à Tarnier.

Une incision pratiquée à droite sur la veine iliaque laisse apercevoir un caillot.



TRANSITION ENTRE LA PHLEGMATIA SIMPLE ET SUPPURÉE

Si nous jetons une vue d'ensemble sur ces observations nous constatons que le 10 novembre, c'est-à-dire 26 jours après l'accouchement, ce qui correspond bien à ce que nous savons sur la date d'apparition de la phlegmatia, se déclare chez la malade n° 1 une phlébite droite à symptomatologie cependant un peu particulière vers laquelle nous reviendrons plus tard. Et ce n'est que le 1^{er} janvier, 50 jours après le début de la phlébite, qu'apparaît une collection suppurée de la jambe. On incise, on trouve du pus.

Dans l'observation II nous n'avons pas le même tableau clinique.

Le début est ici brusque. La fièvre atteint d'emblée 40° le troisième jour et le 5 janvier, 13 jours seulement après l'accouchement, apparaît une phlébite et le 15 janvier, 10 jours après, on constate à l'examen de la jambe une rougeur vineuse, ce qui oriente le diagnostic vers un phlegmon de la jambe, en même temps qu'apparaissent les signes d'une phlébite de la veine cave ainsi que le démontra l'autopsie. Le 23 janvier on incise, on trouve de gros caillots et du pus.

Si ces deux phlébites diffèrent dans la marche de leur évolution elles ont cependant un point commun : la suppuration. Ces données ne concordent plus avec ce que nous avons appris de la phlegmatia alba dolens et on se demande pourquoi chez ces malades cette affection se termine par la suppuration alors que de nos jours nous n'enregistrons pareil fait dans la pratique courante.

En résumé comment passe-t-on de la phlegmatia simple à la phlegmatia suppurée ?

Nous allons essayer d'en expliquer la pathogénie dans le prochain chapitre.

PATHOGÉNIE

Nos connaissances actuelles sur la phlegmatia nous permettent d'affirmer que l'altération de la veine par action microbienne précède la formation du caillot et c'est par cette altération de la veine que nous essaierons d'expliquer la pathogénie de la phlébite suppurée dans nos deux cas.

Dans l'observation I nous voyons en effet qu'un grand laps de temps s'est écoulé entre la phlébite et l'apparition de la suppuration. Par quel mécanisme arrivons-nous à cette forme et comment l'expliquer par la périphlébite succédant à l'endophlébite. A notre avis se déroule ici un phénomène analogue à celui qui engendre les abcès du foie consécutifs à l'infection puerpérale. « Dans quelques cas, nous dit Widal (thèse), le thrombus forme abcès de la façon suivante. Les micro-organismes continuant à pulluler dans la masse du caillot finissent par amener la destruction liquéfiante (peptonisation) des différents éléments qui le constituent : globules rouges, globules blancs, fibrine. La diapédèse des globules blancs d'un côté, la multiplication des éléments cellulaires de l'autre, déterminent une néoformation embryonnaire qui subissant à son tour la destruction liquéfiante constituent le

pus. L'inflammation suppurative gagnant de la sorte les parois de la veine, la périphlébite succède à l'endophlébite et l'abcès est constitué. Ainsi naissent autour de la veine sus-hépatique la plupart des abcès du foie (Widal, thèse).

Il se passera donc ici un phénomène analogue le long de la saphène interne. La veine est engainée dans une gangue de tissu inflammatoire et néoformé. Le streptocoque retrouvant ses qualités pyogènes, amène la destruction liquéfiante de ces tissus; l'abcès est formé. Un degré de plus et tous les tissus environnants sont infiltrés; nous avons alors un véritable phlegmon. Le streptocoque est bien ici l'agent causal; en effet le pus récolté à l'incision et ensemencé sur bouillon sérum nous montre une culture pure de streptocoques.

Cette évolution peu commune dans la phlegmatia alba dolens est du reste retrouvée couramment dans les phlébites utéro-pelviennes. La périphlébite est constante (Chomé, *Leçons du jeudi à la clinique Tarnier*, 1924).

L'observation II diffère par ses caractères cliniques l'est également par sa pathogénie. Là aussi la périphlébite est à l'origine de la suppuration, mais consécutivement à cette périphlébite évolue une phlébite vraie suppurée. En effet 8 jours après la première incision qui laisse échapper un flot de pus nous assistons en amont de ce premier abcès le long de la saphène externe à la formation d'un second abcès et à l'incision il s'écoule peu de pus,

mais de nombreux et volumineux caillots apparaissent. Cet abcès formé par fragment du caillot primitif détaché et fixé plus haut a eu pour conséquence une altération considérable de la veine avec perte de substance, ce qui explique cet hématome suppuré.

Le pus cultivé a montré du streptocoque.

Les lochies cultivées ont montré une première fois du staphylocoque, une seconde fois du streptocoque. Il y a eu association de microbes, d'où marche aiguë de la maladie et terminaison fatale.

Si nous voyons le mécanisme de cette suppuration, l'étiologie de ces deux cas particuliers en reste obscure. Pourquoi alors ne voyons-nous pas plus souvent de phlébites suppurées ?

A cette question nous répondrons que l'infection puerpérale n'est pas une, mais extrêmement variée aussi bien dans ses formes cliniques qu'anatomiques. Un même microbe produit des états pathologiques variés tout en gardant son entité. Ne retrouvons-nous pas le staphylocoque dans l'ostéomyélite suraiguë à terminaison fatale et dans le furoncle bénin que quelques compresses chaudes feront disparaître. Et le streptocoque ? N'est-il pas le plus déconcertant et le plus varié dans ses manifestations de tous les microbes, demeurant quelquefois dans notre organisme en hôte bien élevé sans faire de dégâts, mais occasionnant d'autres fois des septicémies d'emblée mortelles, contre lesquelles la science se trouve impuissante.

Chez nos deux malades l'activité pathogène du microbe s'est trouvée exaltée, le streptocoque a transformé sa virulence, retrouvé ses qualités pyogènes (1). On peut incriminer dans l'observation II la difficulté et la durée (56 heures) de l'accouchement. Chez la malade de l'observation I toutes les suppositions sont permises, l'accouchement ayant eu lieu en ville. Peut-être rétention de débris placentaires puisque l'accouchement fut suivi d'un curage digital (2). En réalité nous ne savons rien ou peu de chose sur les conditions exaltant la virulence du streptocoque, le plus fantasque de tous les germes. L'état des veines variqueuses joue également un rôle (altération des parois veineuses, anciens phlébolithes, etc..., etc..., ulcère variqueux).

Des faits que nous avons avancés nous tirons les conclusions suivantes :

1° A la phlegmatia alba dolens pure succède une périphlébite ;

2° Cette périphlébite suppure par un mécanisme analogue à celui qui se produit dans les abcès du foie d'origine puerpérale consécutifs à la phlébite des veines sus-hépatiques ;

3° Cette suppuration courante dans les phlébites utéro-ovariennes est l'exception dans la phlegmatia alba dolens.

1. On ne peut incriminer les tares personnelles ou les antécédents héréditaires ainsi que le prouvent les observations de ces malades.

2. Peut-être l'état des veines, l'altération de leurs parois, des phlébolithes jouent-ils aussi un rôle.

4° Cette suppuration est due à une modification de la virulence du streptocoque, modification dont la cause exacte nous échappe et a ses qualités pyogènes retrouvées.

ÉTUDE CLINIQUE DES OBSERVATIONS

A l'examen de nos observations nous constatons deux faits essentiels :

- 1° L'apparition d'une phlébite ;
- 2° La suppuration de cette phlébite.

Nous sommes donc en présence de deux phlébitides suppurées qui, si elles diffèrent, présentent cependant certains points communs que nous mettrons tout d'abord en évidence pour reprendre séparément l'étude de chacune d'elles.

Points communs. — Les symptômes thoraciques ouvrent ici la scène. Même apparition brusque 8 jours après l'accouchement, d'un point de côté violent avec dyspnée intense, voix brève. L'analogie du mode de début de l'infection est ici frappante. Les signes stéthoscopiques, sans grande valeur, nous montrent cependant un fait curieux : C'est chez la malade la moins atteinte que nous trouvons des signes positifs avec râles disséminés aux deux bases et plaques de matité. La malade n'a pas eu de crachats hémoptoïques. Le frisson du début présente à notre avis une grosse valeur et doit nous faire craindre dès cette époque une phlébite grave. C'est dans les deux cas un frisson violent suivi d'une

ascension thermique. Or Vaney (1) le signale : « Toute pointe de phlébite grave, est dit-il, caractérisée par un frisson violent suivi d'une ascension thermique dépassant quelquefois 40°, puis d'oscillations remittentes de durée plus ou moins longue. Tel est le cas pour ces deux malades. Dans une observation publiée par Troisier nous n'avons pas ce frisson brusque au début, il apparaît plus tard et est précédé pendant une période de six semaines de frissons légers apparaissant le soir.

Prêtons la plus grande attention à ces symptômes, car ce sont ces accidents subits et mal expliqués qui précèdent une oblitération de la veine et forment un groupe intermédiaire à celui constitué par les embolies capillaires septiques ou non à celui des phlébites latentes dont l'accident initial est une embolie volumineuse déterminant la mort (2) (Vaquez).

Le pouls qui chez la malade de l'observation I tendait à grimper (caractère important) avant l'apparition de la phlébite, suit après celle-ci une courbe sensiblement parallèle à la température. Chez la malade de l'observation II, dès le début le pouls est grimpant et décrit après l'apparition de la phlébite une courbe à grandes oscillations qui n'est pas en rapport avec la température puisque celle-ci a tendance pendant les quelques jours qui suivent

1. Vaney, *Annales de gynécologie*, 1906.

2. Vaquez, déjà cité.

à baisser. Mahler a attiré l'attention sur cette ascension du pouls en échelons qu'il appelait pouls grim pant (Klelterpuls) et qui d'après lui apparaîtrait dans les cas de thromboses étendues.

Chez la malade signalée par Troisier même phénomène. Donc ce signe de Mahler sans être pathognomonique de la phlébite suppurée doit attirer notre attention du côté des veines.

Après avoir montré ces points communs de début nous allons, pour la clarté de notre étude, suivre l'évolution séparée de chacune de ces malades.

Observation I. — Après ces symptômes prémonitoires qui peuvent nous faire craindre une infection généralisée, on tente un abcès de fixation qui prend. Nous avons là une preuve que l'organisme se défend. La température a dans les jours qui suivent une courbe normale et ce n'est qu'à l'occasion de la phlébite qu'elle montera à 41° et décrira pendant une longue période une courbe oscillant entre 39 et 40°. Et si la malade conserve un état général satisfaisant nous n'en devons pas moins nous alarmer. Cette température n'est pas une température de phlegmatia. L'infection gagne, l'organisme cependant réagit, ce que prouve une hyperleucocytose assez abondante. Cependant, fait bizarre, la douleur ne se calme pas par l'immobilisation, ne fait pas suite comme dans la phleg-

matia à cette sensation de pesanteur. Cette douleur qui tend plutôt à s'exacerber doit, à notre avis, nous donner l'éveil et faire craindre une localisation de ce côté de l'organisme.

Cette phlébite évolue donc lentement ; elle évolue vers la suppuration qui n'apparaîtra que 50 jours après la phlébite. Cette forme était bien connue des anciens accoucheurs et Siredey la décrivait sous le nom de forme lente et tardive à côté de la forme suraiguë foudroyante.

Mais, comme nous l'avons vu en étudiant la pathogénie, ce n'est pas là à vrai dire une phlébite suppurée, c'est simplement une périphlébite. Du reste nous n'avons pas le même tableau clinique. Dans la phlébite suppurée décrite par Potain, la veine est rouge, douloureuse, le membre est tendu, la fièvre est élevée d'emblée et les symptômes généraux l'emportent sur la phlébite qui elle-même passe au second plan. Nous n'avons pas cette allure terrible et dramatique. N'en prenons pour exemple que le cas cité par Sainton qui sans avoir pour origine une phlébite d'origine puerpérale n'en est pas moins une phlébite suppurée, ainsi que le démontre l'autopsie. Cette malade vit se développer une phlébite du membre inférieur gauche. De la cuisse l'œdème gagne peu à peu l'abdomen. En même temps des marbrures et des varicosités apparurent sur les régions œdématisées puis dans la nuit la malade fut prise d'étouffement et succomba. Chez notre malade tableau clinique tout différent. L'affection est

longue, elle durera plus de trois mois et si le pouls et la température restent élevés, ils ne font que traduire la localisation de l'infection. En effet tous les deux reviendront presque à la normale dès l'incision du phlegmon. L'état général restera bon. Les reins ne seront pas atteints, ce que traduira la quantité d'urine, et la malade sortira guérie de l'hôpital.

En résumé nous sommes là en face d'une malade faisant une infection puerpérale, mais dont l'organisme réagit et qui localise cette infection ainsi qu'en témoigne l'abcès de fixation et la numération globulaire. Là nous avons non une phlébite septique à marche foudroyante mais une périplébite suppurée à marche lente. Le pouls grimpant et la douleur persistante devront sans avoir une valeur pathognomonique, nous orienter vers ce diagnostic.

Observation II. — Dans ce cas les phénomènes du début ne sont que les phénomènes qui vont précéder une septico-pyohémie. Nous en avons tout le tableau clinique. Début par des frissons répétés qui sont ici le résultat de ces poussières d'embolie septique consécutives à des phlébites utéro-pelviennes suppurées (Chomé). La température est élevée d'emblée, sa courbe essentiellement irrégulière décrit de grandes oscillations. Mais ce qui lui donne son caractère particulier ce sont les frissons; ils sont de plus en plus répétés et coïncident avec une brusque élévation thermique. Le pouls aussi irrégulier que la température, suit dans les premiers temps

une courbe sensiblement parallèle à celle-ci.

Cependant l'organisme de cette malade réagit une première fois, ce que nous montre un abcès de fixation qui prend, et après une brusque ascension thermique la phlébite qui apparaît peut nous faire augurer d'un pronostic meilleur. On est en droit de croire que les symptômes vont diminuer, que l'infection va regresser. La température tombe en effet légèrement. Mais cependant là encore comme dans l'observation I, même caractère alarmant du pouls qui tend à grimper par échelons successifs.

Le phénomène douleur garde également toute son importance. Cette douleur ne s'amende pas, elle reste violente, remontant à la partie postérieure de la cuisse. L'état général est mauvais, les urines sont rares et cependant nous ne sommes pas en face d'une septicémie pure. En effet, les hémocultures pratiquées en série sont constamment négatives sauf celle qui coïncide avec l'apparition de la première phlébite et nous pouvons espérer, lorsqu'apparaît une 2^e phlébite, que l'infection est nettement localisée et que tout va rentrer dans l'ordre. Il n'en est rien. La courbe du pouls sur laquelle nous avons insisté et les caractères se maintiennent et subitement l'œdème se transforme et un phlegmon apparaît.

L'infection semble gagner, car aux symptômes antérieurs viennent s'ajouter peu après l'apparition de la périphlébite suppurée ceux d'une phlébite de la veine cave inférieure (œdème à la partie inférieure de la paroi abdominale avec circulation veineuse

superficielle). Dans l'observation de Troisier même phénomène. De plus une observation publiée dans la thèse de Barbe nous montre également une phlébite de la veine cave inférieure succédant à une phlébite double. Cette phlébite de la veine cave inférieure sera donc un élément du pronostic sombre que l'on portera à cette époque.

Si les symptômes généraux ne présentent rien de particulier ils ont cependant l'allure d'une septicopyohémie évoluant de concert avec cette périphlébite suppurée qui elle-même deviendra phlébite suppurée vraie. Notre malade est pâle, anémiée, sa langue est sèche, l'appétit nul. La respiration se précipite et devient superficielle. Les urines sont albumineuses et rares. Il y aura même incontinence et des urines et des matières dans les derniers jours. Ce n'est plus cet état en somme assez satisfaisant que nous avons rencontré dans l'observation I, et cet état sera la cause de l'apparition de la phlébite suppurée vraie. C'est la forme typhoïde décrite par Siredey et les caillots de sang trouvés lors de l'incision du 2^e phlegmon ainsi que l'allure clinique de la maladie nous confirment dans cette hypothèse. Siderey signale du reste ces abcès communiquant avec la veine. Ces abcès sont quelquefois simplement périphlébitiques, mais il n'est pas rare qu'ils communiquent directement avec la lumière du vaisseau. Il n'y a pas lieu de s'en préoccuper d'ailleurs, car presque toujours il existe en aval du foyer pulvérulent un caillot qui oblitère la veine et isole l'abcès

de la circulation générale. Mais quand ces abcès se désagrègent les foyers infectieux s'ouvrent dans le courant sanguin et déterminent l'infection de la même manière que les veines utérines. Cette coexistence de la septicémie et de la phlébite suppurée nous est signalée par Pappenheimer et dans un cas relaté par lui nous avons le même tableau clinique.

Tout d'abord donc chez cette malade thrombo-phlébite infectieuse des sinus utérins. Mais la réaction de l'organisme étant suffisante elle localise l'infection et 1^{re} phlébite puis 2^e phlébite. L'infection tend alors à gagner, le streptocoque comme nous l'avons dit plus haut, à retrouver sa virulence et apparition successivement d'une périphlébite suppurée et d'une phlébite suppurée et la malade ne réagissant plus que péniblement apparition d'une phlébite de la veine cavé inférieure.

En résumé, chez cette malade nous pouvons dire qu'à une infection extrêmement virulente l'organisme oppose une forte réaction de localisation mais cependant insuffisante.

Après avoir ainsi fait l'étude clinique de nos deux observations, essayons de voir si quelques symptômes nous permettent de faire le diagnostic de périphlébite suppurée. En un mot, quels sont les éléments de ce diagnostic.

Les symptômes pulmonaires qui n'ont rien de pathognomonique doivent cependant attirer notre attention. On peut penser à ce moment à une poussée de tuberculose affectant une marche subaiguë.

Ce qui s'est produit pour notre première malade. Cependant l'absence de signes stéthoscopiques nets et l'examen des crachats fera rejeter cette hypothèse. Nous devons donc avoir l'attention attirée du côté du système veineux. Ceci est très important car si au début il est facile, lorsqu'elle apparaît, de diagnostiquer une phlébite il n'en est pas de même plus tard. La malade est en effet à ce moment dans une gouttière. N'étant plus habitués à rencontrer des phlegmatia suppurées, nous cherchons du côté de l'appareil pulmonaire, de l'appareil urinaire ce qui entretient la persistance de ces phénomènes thoraciques et de la fièvre, nous nous rattachons à des hypothèses qui ne résistent pas à un examen de laboratoire et ce n'est qu'en dernier lieu lorsqu'on enlève la gouttière qu'on s'aperçoit qu'à l'œdème blanc a fait suite un œdème rouge, dur, douloureux, tendu et qu'on a les signes d'une collection purulente. On devra donc toujours avoir la périphlébite suppurée, présente à l'esprit, malgré sa rareté, même après la mise en gouttière, lorsque les symptômes pulmonaires auront été le début de la phlébite et persisteront et surtout lorsque la douleur présentera un caractère particulier.

La douleur, avons-nous dit dans la description rapide de la phlegmatia, est intense au début. Puis à cette violence, à cette intensité fait suite une simple sensation de pesanteur. Dans la périphlébite suppurée il n'en est pas de même. La douleur persiste et semble même s'exacerber malgré la mise

en gouttière. Donc bien retenir ce caractère particulier : la persistance de la douleur.

Le pouls grimpant de Muhler sera également un bon élément de diagnostic surtout s'il coexiste avec une température à grandes oscillations. La température à grandes oscillations a les caractères d'une infection à siège utérin. Mais cette courbe continuant après l'apparition d'une phlébite simple devra nous mettre en éveil et nous faire enlever au besoin la gouttière mise à l'occasion de la phlébite si nous ne trouvons pas d'un autre côté de l'organisme la cause des manifestations de cette température.

Le frisson brusque violent du début suivi d'une ascension thermique nous sera d'un utile secours pour notre diagnostic et rappelons-nous toujours la citation de Verney. « Toute pointe de phlébite grave est caractérisée par un frisson violent suivi d'une ascension thermique. »

Les phénomènes généraux qui accompagnent une phlébite suppurée sont ceux d'une grande infection. C'est seulement le symptôme douleur qui attirera notre attention. Mais se rappeler que la phlébite suppurée vraie peut souvent s'accompagner d'une phlébite de la veine cave inférieure qui, elle, se manifeste par un symptôme constant, un œdème mou, non douloureux, avec plus ou moins de circulation superficielle.

Tel est à notre avis l'ensemble des symptômes qui devra attirer notre attention et orienter notre diagnostic vers la périphlébite suppurée.

Des faits qui suivent nous tirerons donc les conclusions suivantes :

1° La périphlébite suppurée consécutive à une phlegmatia, fréquente autrefois, mais rare de nos jours, peut encore se rencontrer ;

2° Si elle ne se manifeste par aucun signe pathognomonique y penser cependant lorsque la phlébite a débuté par des accidents pulmonaires et surtout lorsque la douleur garde son caractère de violence et d'intensité. De plus attacher une grosse importance au frisson du début et au pouls grimpant.

3° A la périphlébite suppurée, peut faire suite une phlébite suppurée, vraie, dont les symptômes se confondent avec ceux d'une infection généralisée, la phlébite passant au second plan ;

4° Notez la coexistence de la phlébite suppurée et de la phlébite de la veine cave inférieure.

TRAITEMENT

Dans la période de début si on craint une complication de la phlébite, employer la méthode de Fochier : l'abcès de fixation. Elle aura une bonne valeur pronostique.

Le traitement de la périphlébite déclarée sera et chirurgical et médical. Incision large de la collection purulente, drainage de la plaie et pansement à la bouillie lactique ou irrigation antiseptique (liquide de Dakin, par exemple).

Le traitement médical sera celui de toutes les infections, aussi bien dans la périphlébite que dans la phlébite suppurée.

1° Combattre l'infection par des sérums (antistreptococciques Pasteur), des vaccins, des antiseptiques en injections intraveineuses (septicémine, électrar-gol);

2° Soutenir le cœur par de la digitaline, de la spartéine, de l'huile camphrée, des potions;

3° Soutenir l'état général de la malade et éviter sa deshydratation par des injections de sérum physiologique ou un goutte à goutte rectal de sérum glucosé.

CONCLUSION

1^o La suppuration au cours de la phlegmatia alba dolens, paraît actuellement plus rarement observée qu'elle ne l'était autrefois.

2^o Cette suppuration semble être dans la plupart des cas une périphlébite suppurée. On peut admettre qu'elle se produit au cours de la phlegmatia alba dolens par un mécanisme analogue à celui des abcès du foie consécutifs à la phlébite des veines sus-hépatiques ou à celui de la périphlébite des veines utéro-ovariennes qui serait constante dans la thrombo-phlébite des sinus utérins.

3^o Ces suppurations ont été observées au cours d'infections puerpérales sévères aboutissant à la phlegmatia simple ou double. Dans les deux cas que nous rapportons, l'hémoculture est cependant restée toujours négative bien que le second cas ait abouti à la mort par septico-pyohémie.

Le pusensemencé a donné des cultures de streptocoques.

4^o La possibilité de cette complication qui peut facilement passer inaperçue parce que la jambe atteinte de phlegmatia étant immobilisée dans une gouttière, la surveillance des tissus veineux est plus

difficile, ne doit cependant pas être perdue de vue. On devra y penser toutes les fois qu'au cours d'un phlegmatia la température s'élèvera de nouveau sans qu'on puisse en trouver l'explication du côté d'un autre organe.

En particulier la réapparition de la douleur au niveau du mollet et sa persistance sera une indication d'enlever la gouttière et de vérifier l'état des troncs veineux.

Vu : le Président de la thèse,
BRINDEAU.

Vu le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

